UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947. — N° 153

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RHUMATISME D'ORIGINE DENTAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 juillet 1947

PAR

Paul-Georges-René DELORT

Né à POITIERS (Vienne), le 19 juillet 1917

Examinateurs de la Thèse	MM. AUBERTIN, professeur	*Président.*
	DE GRAILLY, professeur	*Juges.*
	PIECHAUD, professeur	
	DESPONS, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

—

1947

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947. — N° 153

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RHUMATISME D'ORIGINE DENTAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 30 juillet 1947

PAR

Paul-Georges-René DELORT

Né à POITIERS (Vienne), le 19 juillet 1917

Examinateurs de la Thèse

MM. AUBERTIN, professeur ..... *Président.*

DE GRAILLY, professeur ..... *Juges.*

PIECHAUD, professeur ..... *Juges.*

DESPONS, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1947

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGES, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT,
ROCHER, ANDERODIAS, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	CREYX.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	CHARRIER.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	PIÉCHAUD.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	N.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Pharmacie	VITTE	Hydrologie thérap. et climatol.	N...
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.		

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LAUMONIER
Physiologie	N.	Obstétrique	N.
Médecine générale	N.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	BESSIÈRES.
id.	N.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
id.	SARIC.	Physique médicale	REBOUL.
id.	DUBARRY.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU
id.	TRAISSAC.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	N.
id.	N.	Histoire natur. méd. et parasitol.	N.
id.	MAGENDIE.	Histologie	
id.	POUYANNE.	Chimie médicale	TAYEAU.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Puériculture	PERY.	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	BLANQUET.
Ophtalmologie	BESSIERES.	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Anatomie	RIGAUD.	Pathologie chirurgicale	VILLAR
Chimie minérale	CASTAGNOU.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Botanique	GIRARD.	Electroradiologie	CAILLON.
Cryptogamie	GIRARD.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE — A MA MERE

Qu'ils trouvent ici un modeste témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma filiale affection.

A MA FEMME

Compagne affectueuse de mes années d'études.

A MA FILLE — A MON FILS

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur DUBERNARD

Stomatologiste des Hôpitaux.

Vous nous avez donné le sujet de cette thèse.

Vous nous avez toujours guidé au cours de nos études stomatologiques avec une très grande bienveillance par vos nombreux conseils et par votre expérience.

Nous vous prions de trouver ici un bien faible hommage de notre reconnaissance.

A NOS JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. AUBERTIN

Professeur de médecine expérimentale,
Médecin des Hôpitaux,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

RHUMATISME D'ORIGINE DENTAIRE

INTRODUCTION

Spécialisé en stomatologie depuis deux ans, nous avons attaché une certaine importance à l'observation d'un malade ami de notre famille qui a présenté des accidents rhumatismaux d'origine dentaire. Intéressé par cette question, nous désirons la mettre au point dans la mesure du possible.

Les rhumatismes d'origine dentaire, affection rare, revêtent des formes variées et souvent passent inaperçus, les médecins oubliant très souvent de s'intéresser à l'état buccal de leurs patients. Par contre, de nombreux auteurs étrangers ont vu dans les dents et les complications bucco-dentaires l'origine et la source de bien des maux.

Ces hypothèses excessives ont fait que des écoles étrangères, anglo-américaines en particulier, ont préconisé l'extraction de toutes les dents atteintes de carie, d'arthrite suppurée, voire même de toutes les dents saines. Sans atteindre ces méthodes extrêmes, nous pensons qu'il existe des infections bucco-dentaires chroniques en rapport étroit avec des affections générales, et en particulier avec des infections rhumatismales chroniques.

Les affections générales bien connues ont été longuement décrites dans des publications scientifiques et dans des thèses

nombreuses. Les complications rhumatismales d'origine dentaire vraies sont assez rares. L'observation qui nous amena à rédiger ce travail est celle d'un malade qui fut traité par le Professeur Mathieu-Pierre Weil, de Paris; d'autres observations que nous devons à l'obligeance du Docteur Dubernard, stomatologiste des Hôpitaux de Bordeaux, nous permettent de réunir ici des cas typiques. Ces observations portent sur des infections chroniques rhumatismales très nettes et la constatation de guérison totale et rapide après disparition des accidents bucco-dentaires. Les rhumatismes d'origine bucco-dentaire ne se voient que dans des accidents chroniques et anciens. Dans les accidents aigus et subaigus, les algies articulaires sont rares et peu décrites. A cette introduction, nous avons fait suivre un très court chapitre où nous définissons ce qu'il faut comprendre par infection focale.

GENERALITES SUR L'INFECTION FOCALE

Si l'on peut écrire sans commettre d'injustice que la conception de l'infection focale est d'origine française (Chassaignac, Richet, Galippe, Lejars, Sebileau, Julien et Jacques Tellier, de Lyon), nous devons reconnaître qu'elle n'a connu son plein épanouissement qu'à la suite des travaux anglo-américains. Le dogme de l'infection focale représente un véritable système, cohérent et logique, qui enchaîne les faits et les interprétations, mais dont certains points ne sont pas encore parfaitement élucidés. Ce dogme s'est construit peu à peu grâce à l'impulsion de Fr. Billings, de E. C. Rosenow (1919) et son école, et d'un très grand nombre d'auteurs de tous les pays qui ont publié des observations confirmant la théorie de l'infection focale. L'idée directrice est la suivante : « Maintes affections, et nous considérerons celles qui intéressent l'appareil locomoteur, sont dues à l'action de *poisons* lentement déversés dans l'économie par des foyers d'infection localisée (*septic foci*) qu'il s'agit de dépister et de détruire si l'on veut guérir le malade de ces manifestations secondes dans le temps et lointaines dans l'espace. »

Rappelons qu'à l'appui de cette théorie, Rosenow et ses élèves, expérimentant sur l'animal, ont pu déterminer des rhumatismes chroniques en injectant les microbes isolés chez les sujets atteints de cette maladie et prélevés au niveau des foyers infectieux. Ils évoquèrent même la possibilité d'une affinité « élective » en constatant une lésion articulaire analogue, dans une jointure comparable chez l'animal et chez l'homme. Mais ces travaux repris par de nombreux auteurs n'ont été que rarement confirmés. Actuellement, la théorie

de l'infection focale est très discutée. Dans une séance récente de la Société de stomatologie de Paris, le Docteur Déliberos, après avoir rappelé que c'est en 1896 que deux Français, MM. Josué et Roger, parlèrent pour la première fois de l'infection focale, a ajouté que les théories médicales françaises paraissent ne plus devoir retenir cette opinion, généralisée, il semble, un peu vite. Nous ne prétendons pas dans ce travail apporter une solution à un problème aussi délicat qui nécessiterait des recherches bactériologiques et expérimentales. Mais nous voudrions, cependant, en nous basant sur de récentes publications et sur des investigations faites dans le domaine de la clinique pure, montrer tout l'intérêt qu'il y a pour le médecin à rechercher systématiquement l'existence de foyers infectieux bucco-dentaires dans certains cas de rhumatisme chronique, les rapports entre les deux affections constituant un important problème d'ordre prophylactique sinon thérapeutique.

A cette vue d'ensemble sur l'infection focale feront suite des notions générales concernant *la septicité bucco-dentaire*. Nous aurons à étudier : d'une part, la flore microbienne de la cavité buccale; d'autre part, les lésions anatomo-pathologiques des différentes affections bucco-dentaires. Nous envisagerons ensuite *les différentes théories pathogéniques* du rhumatisme d'origine dentaire, puis, dans une *vue d'ensemble sur les rapports entre les lésions bucco-dentaires et les rhumatismes chroniques*, nous examinerons les difficultés que présente le diagnostic.

Ensuite nous passerons rapidement en revue *les différentes formes cliniques du rhumatisme d'origine dentaire* que nous avons rencontré soit dans les publications antérieures, soit dans les observations que nous nous proposons de joindre à notre travail. Elles nous permettront de suggérer quelques déductions cliniques et thérapeutiques.

LA SEPTICITE BUCCO-DENTAIRE

Les nombreuses lésions bucco-dentaires chroniques, très variées, sont classées d'une façon générale et schématique sous le terme très net de septicité bucco-dentaire. Il est important, avant d'étudier les différentes lésions auxquelles elle peut donner lieu au voisinage ou à distance, de préciser sa définition et sous quelles formes elle se manifeste.

Qu'est-ce que la septicité bucco-dentaire ?

C'est l'infection existant au niveau de la cavité buccale et d'origine dentaire soit pendant l'évolution et la présence de la première dentition, soit pendant l'évolution ou la présence de la dentition permanente.

Au cours des complications dentaires de la dentition temporaire, les accidents rhumatismaux ne sont pas décrits, et nous pourrons facilement les éliminer de notre travail.

Par contre, chez l'adulte, nous nous trouvons en présence d'une grosse septicité bucco-dentaire due à des causes multiples que nous allons énumérer par la suite. Les accidents infectieux qu'elle entraîne sont en rapport avec des dents, avec des ligaments alvéolo-dentaires, avec les maxillaires et par extension avec toute la muqueuse buccale. Ces lésions anatomo-pathologiques très nombreuses seront celles que nous retiendrons. Elles sont très fréquentes, mais cependant ne doivent pas toujours nous porter à des diagnostics trop faciles. C'est donc chez l'adulte d'une façon générale, et surtout chez des gens âgés, que nous trouverons, avec des lésions bucco-dentaires chroniques très anciennes, des accidents rhumatismaux importants, comme ceux décrits par les différents auteurs.

L'étude de la septicité bucco-dentaire comprendra donc :

1° une étude bactériologique de la flore buccale;

2° une étude anatomo-pathologique des différentes lésions bucco-dentaires, et une revue générale des autres causes de la septicité buccale.

I. — *Etude bactériologique.*

La flore microbienne que l'on rencontre au niveau de la cavité buccale est extrêmement variée. On y a rencontré à peu près toutes les espèces de la flore aérobie et anaérobie, parfois des leptothrix, voire même des amibes, et il suffit de se reporter au livre de Fargin-Fayoll et Thibault pour voir combien est complexe l'inflexion ou l'infestation dans toutes les maladies de la bouche et des dents.

S'il semble que le germe le plus souvent en cause soit d'après un grand nombre d'auteurs le streptocoque viridans, on ne peut le considérer comme nécessaire et spécifique, et l'on a découvert d'autres races de streptocoques et des agents tout autres.

A l'état normal, le milieu buccal, par sa température, son humidité constante, les débris épithéliaux, les parcelles d'aliments qu'il contient, est un excellent milieu de culture. Ce milieu est largement aéré. Mais la cavité buccale avec ses multiples récessus : espaces inter-dentaires, sillons gingivo-dentaires, capuchon muqueux de dent de sagesse inférieure, cryptes amygdaliennes, etc., peut abriter la plupart des bactéries connues, aérobies et anaérobies. D'après Kritchewsky et Séguin, il existe des microbes aérobies habituels, des microbes anaérobies de prédilection (*entérocoques*) et des microbes anaérobies stricts (*micrococcus parvulus*, *streptococcus putridus*). Un très grand nombre de ces germes ne sont que des hôtes passagers apportés par l'alimentation ou par l'air (germes des maladies infectieuses par exemple); d'autres y sont introduits accidentellement, à la suite de

traumatismes (germes telluriques de la gangrène gazeuse), tandis qu'un ensemble important constitue la flore permanente que Kritchewsky et Séguin ont appelé « flore fondamentale bucco-dentaire ». Cette flore présente le caractère particulier d'être essentiellement anaérobie, alors que les espèces aérobies varient selon les individus (P. Séguin et R. Vinzent). Toutes les formes microbiennes peuvent s'y rencontrer : cocci-bacilles, vibrions, spirochètes.

La pullulation des germes est heureusement entravée :

1° par la desquamation rapide de la muqueuse;

2° par un auto-nettoyage continuel, mouvements mécaniques de la langue, mastication et sécrétion salivaire;

3° par des soins réguliers d'hygiène.

Cette flore s'installe de très bonne heure chez l'enfant (entre 8 et 14 mois), reste présente durant toute la vie, même chez les sujets dont les dents et les amygdales sont saines, et se multiplie intensément dès que les conditions deviennent favorables. Si les défenses de l'organisme viennent à fléchir, ces germes saprophytes peuvent devenir pathogènes.

A l'état pathologique, la flore des affections aiguës putrides : phlegmon de l'amygdale, phlegmon dentaire, adénite d'origine dentaire, est presque exclusivement anaérobie (*Bacillus ramosus*, *Bacillus fragilis*, *Bacillus serpens*, etc.). Les agents de la gangrène gazeuse : *vibrion septique*, *B. perfringens*, *B. œdematiens*, *B. sporogenes*, *B. histolyticus*, etc., gangrène des plaies souillées par la terre, ne sont que très rarement rencontrés dans les affections bucco-dentaires, et presque uniquement après de gros traumatismes (P. Séguin et R. Vinzent).

Le pouvoir pathogène de la flore bucco-dentaire est notablement accru par les associations microbiennes. La plus anciennement décrite et la plus étudiée est l'association

« fuso-spirillaire » de Vincent que l'on rencontre parfois à l'état pur dans l'angine de Vincent, les stomatites ulcéro-membraneuses, la pyorrhée, etc., et dont le caractère est d'être plus sphacélisant que purulent. Mais d'autres associations sont également décrites : *Bacillus ramosus*, *B. serpens*, *B. fragilis*, avec diverses autres bactéries (Hallé, Rist et Guillemot), comme les *B. fusiformis* et les spirochètes (Kritchewski et Séguin). Dans le cas de terrain favorable, ces germes peuvent acquérir une virulence telle qu'ils donnent des septicémies suraiguës et mortelles. L'hémoculture est rarement positive.

Les foyers infectieux chroniques peuvent contenir la plupart des germes buccaux, aérobies ou anaérobies. L'infection provient, en effet, du canal radiculaire où les germes ont proliféré au cours de la nécrose pulpaire consécutive à une carie ou à un traumatisme et donnent secondairement naissance à une arthrite apicale chronique, cause la plus fréquente des lésions infectieuses prolongées et atténuées. La flore microbienne du granulome est relativement pauvre. Elle a suscité de nombreuses recherches sans que les auteurs aient pu se mettre d'accord sur la prépondérance des espèces, en raison probablement de différences de techniques et de variabilité des milieux de culture employés. La fréquence que Rosenow et l'école américaine attribuent au streptocoque viridans dans ces foyers infectieux chroniques n'est pas confirmée par la plupart des auteurs (Séguin et Vinzent), cependant que Delater et René Vincent notent dans leurs prélèvements la présence très constante de strepto-entérocoques et de streptocoques typiques. Dans une observation présentée à la Société de stomatologie de France, Bataille note la présente constante d'entérocoque chez le même sujet au niveau de plusieurs foyers infectieux représentés par un granulome et des foyers d'ostéite chronique. Kritchewsky et Séguin, sur 23 granulomes examinés, ne parvinrent à isoler qu'une seule fois un strepto-viridans et 5 fois des strepto-anaérobies.

L'évolution de ces lésions est insidieuse et l'examen radiologique ne nous apporte pas dans tous les cas des éléments très précis de diagnostic. Les zones de raréfaction osseuse ne correspondent pas toujours à un foyer infectieux en activité, et dans ces zones, qui paraissent atteintes, des prélèvements et des cultures sont restés négatifs (Crane). Haden, à la suite de nombreux examens (1.510), a mis en lumière plusieurs points :

1° l'existence de microbes dans les pulpes vivantes;

2° la stérilité bactériologique des lésions apicales décelées à la radio;

3° l'existence d'éléments microbiens au niveau de dents qui ne présentent aucune lésion radiographique.

Le résultat pratique de ces examens est qu'une dent dévitalisée, traitée minutieusement et avec toute l'asepsie désirable, sans atteinte osseuse décelable à la radio, peut être regardée comme un foyer d'infection probable, même si les canaux sont obturés. Dans le cas où l'obturation des canaux fait défaut, les chances d'infection sont encore plus grandes.

Aucun microbe spécifique n'a pu être mis en évidence dans la pyorrhée. Les microbes des clapiers ont été isolés. Millery a décrit un *Micrococcus gingivae* et un *Bacterium gingivae*. Galippe décrit deux microbes, un staphylocoque et un protéus de Hauser; Delater, un entérocoque; Grandclaude et Lesbre, un strepto-entérocoque, des fuso-streptocoques et des formes filtrantes.

René Vincent, après ponction gingivale et ensemencement sur milieu aseptique, retrouve à l'état de pureté un microbe d'une lésion à distance du tube digestif, dans la majorité des cas, un streptocoque. L'inoculation de l'un quelconque de ces germes n'a jamais pu reproduire la maladie, l'infection ne serait donc qu'un élément secondaire dans l'apparition de la pyorrhée.

En conclusion : nous remarquons que, selon le genre d'affection, c'est la flore tout entière qui intervient, ou seulement une partie :

— les stomatites ulcéreuses ou ulcéro-membraneuses, les phlegmons dentaires, les accidents de dent de sagesse, voient se développer une flore abondante anaérobie;

— les pulpites, les foyers infectieux chroniques dentaires ou paradentaires, qui nous intéressent particulièrement, donnent asile à des anaérobies et des aérobies, associés avec prédominance variable de l'un des groupes. Les lésions anciennes, dont l'évolution est stabilisée, peuvent aussi être parfaitement stériles.

II. — *Rappel anatomo-pathologique des différentes lésions bucco-dentaires chroniques.*

Coadby, Billings, Rosenow, à la suite d'analyse de cas cliniques, ont découvert que certaines manifestations infectieuses locales ou générales relevaient de l'existence en un point éloigné de l'organisme d'un ou de plusieurs foyers infectieux très limités. Ces foyers profonds, latents, peu bruyants, ont pu être localisés en différents points de la cavité buccale, tels que les amygdales, le naso-pharynx (végétations adénoïdes), les sinus (frontal ou maxillaire), l'intestin, l'appareil pleuro-pulmonaire, etc.

Nous n'envisagerons dans ce travail que les foyers bucco-dentaires et leurs répercussions sur les affections rhumatismales de l'appareil locomoteur.

Il est difficile de donner une idée exacte de l'importance des foyers bucco-dentaires par rapport aux autres foyers : d'une part les statistiques ne concordent pas; d'autre part l'association de plusieurs foyers infectieux, comme dents et amygdales, est souvent rencontrée. Si, pour un grand nombre d'auteurs de l'école anglo-américaine, les dents sont la

source de l'infection dans 50 à 75 % des cas, les auteurs français donnent en général des chiffres bien inférieurs, qui peuvent donner à penser qu'il n'y a aucune relation entre les accidents rhumatismaux et les foyers dentaires. Peut-il y avoir simple coïncidence ? Avant d'aborder des faits cliniques et de les discuter, il n'est pas inutile de préciser brièvement les modalités de cette septicité buccale au point de vue anatomo-pathologique, et d'en déduire des renseignements utiles pour établir ou confirmer un diagnostic. Si dans certains cas les lésions incriminées sont soupçonnées par le malade lui-même, surtout dans les affections douloureuses, comme les stomatites graves, les caries et leurs complications, arthrite suppurée, etc., il arrive bien souvent qu'elles restent silencieuses : granulome, kyste; aussi leur découverte exige-t-elle l'intervention du spécialiste.

Dans ce chapitre, nous envisagerons d'abord les deux affections qui sont le plus souvent incriminées :

a) le granulome;
b) la pyorrhée,

puis nous étudierons les complications dentaires latentes autres que le granulome :

— les kystes paradentaires suppurés,
— les ostéites chroniques,
— les sinusites.

a) Le granulome.

C'est bien souvent au cours d'une extraction dentaire que l'on découvre le granulome. Il apparaît comme une petite tumeur, sessile ou pédiculée, de forme sphérique ou allongée, appendue à l'extrémité ou accolée le long de la racine d'une dent cariée ou ayant reçu un traumatisme. Dans 65 à 80 % des cas, il succède à une gangrène ou à une mortification pulpaire non traitée ou insuffisamment désinfectée, ou à une

pulpectomie faite dans de mauvaises conditions et ayant entraîné une arthrite apicale chronique. Il apparaît très rarement sur les dents vivantes; dans ce cas, l'infection s'est propagée par voie ligamentaire et peut constituer une complication de la pyorrhée alvéolo-dentaire. L'inflammation chronique de la région radiculo-dentaire aboutit donc assez fréquemment à la formation du granulome qui représente pour les Américains le « type » de la lésion focale.

Du point de vue anatomo-pathologique, on distingue :

— le granulome simple, dû à la prolifération du tissu conjonctif;
— le granulome épithélial, formé par du tissu conjonctif et qui contient, en outre, des débris épithéliaux (Galippe, Malassez).

Une capsule conjonctive limite à la périphérie le tissu de granulation sans adhérence avec le tissu osseux. Les néovaisseaux sont très nombreux, et l'on peut voir survenir des hémorragies, la dégénérescence graisseuse, cholestérinémique, hyaline ou myxœdémateuse. Le granulome peut contenir des fibres nerveuses (Kani, Kuhn) qui pourraient peut-être constituer la voie de transport de toxines venues du foyer infectieux. Autour du granulome, par suite de mutations calciques, l'os ramolli se laisse refouler lentement.

Il faut rechercher avec attention les signes cliniques du granulome pour le découvrir. Ces signes sont bien connus; ils ont été bien décrits; ils sont très discrets et inconstants, nous n'y insisterons pas.

Le diagnostic ne peut être confirmé que par la radiographie. L'image du granulome est une zone noire entourant l'apex ou déportée latéralement. Elle peut revêtir toutes les formes depuis le croissant jusqu'à la sphère. Lorsque son diamètre dépasse approximativement 1 centimètre, on peut admettre qu'il s'agit d'un kyste. Notons que l'interprétation

radiographique peut présenter parfois quelques difficultés. La projection des sinus maxillaires, des apophyses malaires, peut faire ombre sur les racines des dents infectées. On peut confondre avec un granulome des zones de raréfaction osseuse qui correspondent, en réalité, aux canaux palatins, antérieur ou postérieur, au trou mentonnier. Les contours même du granulome cessent bien souvent d'être nets en période inflammatoire aiguë.

Des complications infectieuses peuvent apparaître après une période de latence de plusieurs années, entrecoupée seulement par quelques poussées inflammatoires légères qui se sont manifestées par des signes d'arthrite. Nous assisterons alors soit à une suppuration intermittente qui s'évacuera par une fistule, soit à des accidents cellulaires, phlegmon périmaxillaire s'accompagnant le plus souvent d'ostéo-périostite, soit à une ostéite, soit à une sinusite.

b) La pyorrhée.

Par sa suppuration tenace, par l'existence de clapiers où fourmillent des éléments microbiens variés, la pyorrhée ou polyarthrite alvéolo-dentaire joue un rôle important dans la septicité bucco-dentaire.

« Les états pyorrhéiques sont des états pathologiques chroniques non organiques de la région gingivo-dentaire, qui sont caractérisés par la destruction progressive des tissus fixateurs des dents, l'apparition presque constante de suppuration à marche centripète ou centrifuge et qui sont dus à des causes locales ou générales modifiant les propriétés ou interréactions réciproques des composants du tissu mixte couplé conjonctivo-épithélial. Ils aboutissent à la chute des dents et peuvent être accompagnés ou suivis de maladies générales dont l'apparition se rattache à l'action de mécanismes multiples et divers. » (Julien Tellier.)

Deux aspects cliniques très différents se rencontrent également :

« Dans l'un, la gencive est rouge, congestionnée, saignant soit spontanément, soit au moindre contact; une suppuration plus ou moins abondante et visible se fait jour au collet des dents déchaussées, mobiles et plus ou moins encroûtées de tartre.

» Dans l'autre, la gencive est pâle, ischémiée. Une piqûre fait à peine sourdre une goutte de sang vite tarie; aucune trace de pus ou de tartre n'est visible, la dent est bien déchaussée, mais elle n'est pas mobile. Il n'y a aucune manifestation inflammatoire clinique. » (René Vincent.)

Le siège de la lésion initiale est difficile à déterminer; Malaniz insiste sur une réactivité des débris épithéliaux à l'occasion d'une inflammation gingivale. Pour E. Talbot, Rettérer, Rœmer, Delater, la maladie débute principalement par l'inflammation de la gencive, d'autres l'ont fait porter sur la dent dure, le cément, le périodonte (Rœmer), la paroi alvéolaire, les vaisseaux et les nerfs de la pulpe.

De nombreuses causes sont regardées comme susceptibles de favoriser l'apparition de la pyorrhée, en particulier les manifestations dites « arthritiques » : diabète, goutte, lithiase hépatique ou rénale, l'obésité, les états migraineux, l'eczéma, la maladie de Quincke, l'urticaire, les troubles endocriniens, les affections du tube digestif, les maladies de l'appareil circulatoire, etc. Parmi les causes locales, sont à retenir des facteurs sûrement aggravants comme le tartre, les irritations mécaniques diverses : obturation débordante, prothèse défectueuse, qui favorisent le développement de la septicité buccale et entretiennent des gingivites chroniques. Sur un terrain prédisposé, ces gingivites chroniques pourraient aboutir à la pyorrhée.

Lorsque les lésions pyorrhéiques sont constituées, le revêtement épithélial est altéré.

Au niveau des languettes interdentaires, il manque par place, et là où il existe il est en général assez mince.

Au niveau de la dent, il forme au contraire des masses épithéliales assez épaisses qui paraissent en voie de prolifération active dans les couches profondes. Elles envoient çà et là, dans le tissu de granulation sous-jacent, de longs prolongements formés par des cellules polygonales assez volumineuses, contiguës les unes aux autres.

Les couches superficielles contiennent des cellules polygonales qui sont, au contraire, plus ou moins écartées les unes des autres et séparées par des globules blancs. Le revêtement épithélial desquame par ses parties superficielles, se détache de la dent tout en restant adhérent aux tissus alvéolo-dentaires enflammés qui lui servent de substratum (Malassez). Il se forme ainsi un fossé profond autour de la racine. La membrane circum-radiculaire est dissociée en deux lamelles par des fusées purulentes (culs-de-sac) (Retterer).

Au-dessus de l'épithélium existe une couche muco-purulente assez adhérente.

Au-dessous du revêtement épithélial (quand il existe, la destruction pouvant l'emporter sur la prolifération), les faisceaux ligamenteux sont séparés par des foyers de tissus de granulations. C'est un tissu lâche myxoïde, infiltré de leucocytes mononucléaires et de plasmocytes. La vaso-dilatation et les néoformations capillaires sont considérables. Le tissu lymphoïde envahit progressivement le pont gingival interdentaire (Retterer).

L'os alvéolaire se décalcifie d'abord, puis plus tard se résorbe, ce qui se traduit par la disparition des septa-interdentaires, dont la pointe s'émousse progressivement.

On aboutit alors à un déséquilibre dans la statique des dents atteintes, il en résulte une légère rotation de l'axe avec trouble de l'articulé.

Après une évolution plus ou moins rapide, suivant la forme clinique envisagée, la maladie entrera dans sa phase terminale. A cette période extrême, la dent, dénudée dans toute l'étendue de sa racine, dont l'alvéole est presque entièrement

résorbée, ne tient plus à la mâchoire que par quelques attaches ligamentaires. La gencive, largement décollée, est fongueuse; la suppuration, abondante. La dent finit par tomber spontanément. Ainsi s'achève la maladie par l'expulsion véritable de l'organe malade, puis la gencive revient sur elle-même, se cicatrise rapidement et complètement (M. Dechaume).

La radiographie ne saurait apporter ici un élément important pour le diagnostic. Normalement, l'image des espaces interdentaires se caractérise par l'aspect en fer de lance de l'extrémité de la cloison osseuse. Dès la période prépyorrhéique, l'extrémité du fer de lance semble émoussée; lorsque les lésions osseuses sont constituées, apparaît entre les points de contact dentaire et le bord alvéolaire un triangle noir à sommet triturant. Plus tard, les images radiographiques accusent l'étendue et l'irrégularité des lésions.

La septicité bucco-dentaire peut être encore accrue au cours de la pyorrhée par la formation fréquente d'abcès ou « parulies » provoqués par la rétention de pus dans les culs-de-sac. Ces abcès siègent sur la face vestibulaire ou linguale, près du collet de la dent; ils s'extériorisent quelquefois assez loin de la dent causale (abcès serpigineux). Ils peuvent donner lieu à des complications infectieuses : stomatites, phlegmons périmaxillaires, adénites, ostéites, sinusites.

*
* *

En reprenant dans ses grandes lignes l'étude du granulome et de la pyorrhée alvéolo-dentaire, nous avons simplement voulu montrer :

1° Que ces deux affections favorisent la pullulation des germes et participent à l'accroissement de la septicité bucco-dentaire;

2° Que dans le cas du granulome, les germes pénétrant au-delà de l'apex des racines dentaires se localisent au voisinage d'un tissu bien vascularisé et pouvant contenir même des fibres nerveuses;

3° Qu'en ce qui concerne la pyorrhée, d'une part les microbes et leurs toxines stagnent au niveau de clapiers profonds avoisinant le tissu osseux, et d'autre part une quantité relativement importante de pus est déversée journellement dans la cavité buccale prête à être déglutie avec la salive.

Mais notre étude de la septicité bucco-dentaire serait incomplète si nous n'envisagions pas également les causes pathologiques plus rares certes, mais souvent plus difficiles à dépister, telles que les kystes infectés, les ostéites et les sinusites.

Les kystes que l'on peut observer au niveau des maxillaires ont pour origine des inclusions épithéliales, qui appartiennent à la lame dentaire, kystes péricoronaires, gubernaculaires, paradentaires, ou qui en sont indépendants, kystes des maxillaires de la région incisive ou du seuil narinaire. Quelle que soit leur localisation, les auteurs s'accordent à reconnaître qu'il y a le plus souvent, sinon toujours, une infection atténuée et chronique à l'origine du kyste.

L'infection peut passer inaperçue, un kyste se développera insidieusement autour de la couronne d'une dent permanente demeurée incluse. Kyste péricoronaire d'une deuxième ou troisième molaire incluse.

L'infection peut être facilement mise en évidence par un examen clinique, mais elle n'a pas attiré l'attention du malade, c'est le cas le plus fréquent. C'est ainsi qu'une dent temporaire profondément infectée persiste encore sur l'arcade, tandis qu'un kyste se développera autour de la couronne de la dent permanente sous-jacente (*kyste péri-coronaire* d'une dent incluse, le plus souvent une canine). Par contre, les kystes *radiculo-dentaires* siègent habituellement à l'apex d'une dent mortifiée et sont consécutifs à une infection apicale chronique. Parfois, ils peuvent se développer plusieurs années après l'extraction de la dent dont l'alvéole s'est cicatrisée, faisant suite à un granulome resté en place.

L'anatomie pathologique nous apprend que ces kystes sont limités par une paroi mince, facilement décollable de l'os.

Cette paroi comprend : un épithélium polymorphe envoyant une série de boyaux dans le stroma; un stroma sous-jacent souvent d'allure myxoïde, parsemé de foyers inflammatoires du type lympho-plasmocytaire et richement vascularisé dans sa partie moyenne. Le contenu du kyste est un liquide citrin, filant et visqueux ayant en suspension des paillettes de cholestérine, des globules blancs et des cellules épithéliales. Le kyste évolue en refoulant plus ou moins facilement l'os suivant sa densité et en contournant les zones compactes. Au maxillaire supérieur, il peut refouler la paroi sinusienne jusqu'à occuper lui-même la place du sinus. Au maxillaire inférieur, il refoule le nerf dentaire inférieur sans le léser.

L'ouverture accidentelle du kyste à la suite d'une extraction ou d'une incision entraîne sa suppuration.

Le diagnostic différentiel entre le petit kyste et le granulome n'est pas possible à la période de latence, les signes cliniques sont identiques et la radiographie montre dans les deux cas un élargissement de l'apex et une zone sombre à contours arrondis bien limitée. *A la période des déformations*, l'examen clinique conduit au diagnostic, sauf si le développement est intrasinusien. Dans ce cas, on a intérêt à pratiquer des examens complémentaires, examen intranasal, transillumination du sinus, ponction exploratrice qui permet d'évacuer un liquide citrin chargé de paillettes de cholestérine, et enfin une radiographie, qui ne montre pas toujours l'image d'une perte de substance nettement délimitée et qui ne renseigne pas toujours exactement sur la dent causale, car le kyste déborde rapidement sur les apex voisins.

A la période de suppuration, les parois du kyste s'épaississent, l'orifice fistuleux est petit, punctiforme, souvent difficile à mettre en évidence. La pression du doigt à son niveau ne fait sourdre le plus souvent qu'une quantité minime d'un liquide séreux ou séro-purulent, parfois pailleté de cholestérine, qui pourtant se déversera d'une façon presque per-

manente dans la cavité buccale. La fistule peut se fermer spontanément, mais en général ne tarde pas à s'ouvrir à nouveau. Si l'on peut introduire un stylet, il s'enfonce d'emblée dans une grande cavité où il se déplace facilement, puis poussé plus à fond il bute sur une surface résistante où la dureté de l'os est voilée par un revêtement membraneux. Nous pourrons ainsi éliminer le diagnostic d'ostéite banale, tuberculeuse ou syphilitique. Mais, dans tous les cas, il faudra pratiquer un examen radiographique; les contours du kyste sont souvent plus flous du fait de la congestion qu'entraîne la suppuration.

L'évolution du kyste infecté est lente. Elle se fait rarement vers la guérison. Le plus souvent, elle est entrecoupée de poussées inflammatoires, tandis que le volume de la tumeur augmente progressivement. Le foyer purulent entretiendra la septicité buccale jusqu'au jour où des complications plus graves apparaîtront, obligeant le malade à consulter un praticien. On découvrira alors un abcès palatin, un phlegmon périmaxillaire, une ostéite.

Si l'ostéite des maxillaires peut reconnaître des origines variées, la plus fréquente est d'origine inflammatoire, et sa cause est habituellement dentaire (80 à 90 % des cas). Nous n'envisagerons pas les ostéites de causes générales : ostéites au cours du diabète, de la syphilis, de la tuberculose, etc., ou de causes exogènes : médicamenteuse, par intoxication, etc.

En général, une gangrène pulpaire a produit une monoarthrite suppurée, qui, au lieu de se drainer par le canal radiculaire ou le long de la racine, envahit le tissu osseux. C'est parfois le résultat malheureux d'un essai de traitement conservateur par l'obturation prématurée d'un canal radiculaire insuffisamment désinfecté. L'ostéite se cantonnera autour de l'apex de la dent causale porteuse d'une lésion déjà ancienne (granulome, kyste infecté) ou au contraire diffusera plus ou moins à l'os environnant suivant la virulence des germes. Partant du foyer apexien, les ostéites circons-

crites dites « centrales » s'observent plus volontiers dans la région incisive supérieure ou prémolaire inférieure. Elles sont opposées aux ostéites dites « corticales », qui progressent de la superficie vers la profondeur. Ces dernières ont pour point de départ des foyers infectieux qui sont le plus souvent d'origine dentaire (infection apicale fistulisée, accident d'évolution dentaire), quelquefois d'origine cutanée (furoncle de la région mentonnière) (1) ou d'origine muqueuse (stomatite ulcéro-membraneuse).

Ces ostéites localisées peuvent dans certains cas évoluer lentement et constituer des ostéites chroniques sur lesquelles nous retiendrons notre attention. Ces foyers infectieux, parfois assez étendus, sont souvent localisés au voisinage de dents réduites à l'état de débris radiculaires et qui servent encore de point d'appui, par on ne sait quel miracle ! à des prothèses anciennes, mal ajustées, ou à des bridges branlants, et particulièrement souillés de débris alimentaires. L'évacuation du pus peut se faire par des fistules discrètes ou par un canal dentaire très élargi et d'odeur infecte. Ces lésions, qui paraissent bien tolérées, sont le plus souvent le siège de remaniements osseux importants que l'on peut pressentir par l'examen clinique et que l'on découvre au moment d'une intervention chirurgicale. L'os mis à nu est particulièrement friable; des abcès ne contenant souvent que des bourgeons charnus, délimitent de petites zones de nécrose que l'on peut enlever à la curette. Mais on peut également rencontrer un os condensé par une ancienne ostéite, l'hyperostose étant le témoin de l'effort réparateur qui se manifeste au niveau de l'os par suite de la persistance du processus inflammatoire. Cette production d'os nouveau n'est pas sans danger; en plus des malformations esthétiques, des désordres fonctionnels qu'elle peut entraîner, mastication dif-

(1) Pacaud et Coudurier (M.), Ostéite de la région médiane du maxillaire inférieur consécutive à un furoncle du menton, *Annales odonto-stomatologiques*, vol. 2, n° 10, oct. 1945, p. 315.

ficile, douleurs névralgiques, elle peut cacher des foyers infectieux plus profonds que souvent on ne pense pas à rechercher. La radiographie montre en général un os floconneux, mais l'interprétation des clichés est souvent délicate. Elle sera rendue plus facile au maxillaire supérieur si l'on note l'opacité d'un sinus, ainsi serons-nous aiguillé vers le diagnostic d'empyème ou de sinusite d'origine dentaire.

Par suite des rapports étroits qui existent entre les apex des dents et le plancher du sinus, qui, par sa convexité inférieure, peut venir au contact des racines des prémolaires et des molaires, nous ne serons pas surpris de constater que l'étiologie dentaire entre pour une large part dans nombre de sinusites. Comme nous venons de le voir, la sinusite peut être déclenchée par l'extension d'un processus d'ostéite, mais il n'est pas nécessaire, pour qu'il y ait propagation microbienne, que la lésion apicale soit en contact intime avec la muqueuse sinusienne, et l'on admet que la migration microbienne puisse se faire à travers une épaisseur d'os assez considérable, alors que cet os, radiologiquement et cliniquement, paraît sain (Dechaume). Il est, en effet, assez fréquent de voir une sinusite au cours d'infections apicales telles que : arthrites apicales aiguës ou chroniques, suppurées ou non, granulomes, kystes paradentaires suppurés etc., la radiographie de ces lésions ne montrant qu'une légère zone de décalcification.

Nous ne saurions clore ce chapitre sur la septicité buccale sans envisager rapidement les autres sources de l'infection bucco-dentaire. Les caries non pénétrantes, qui constituent des cavités plus ou moins rétentives pour les aliments et les germes microbiens, n'auraient à être considérées que par leur nombre. Les pulpites aiguës, les pulpites aiguës purulentes, nécrosantes, gangréneuses et les pulpites chroniques ont une certaine importance dans l'infection focale. L'évolution plus ou moins rapide des lésions, suivant la virulence des germes, conduit à une mortification partielle, totale ou thérapeutique de la pulpe et aux complications apicales déjà étudiées. Une

suppuration tenace peut s'installer, et suivant l'activité du foyer infectieux et la pluralité de ce foyer, la septicité buccale en sera accrue pour autant. *Les pulpites aiguës, par les douleurs qu'elles provoquent, gênent la mastication; pour éviter de réveiller cette douleur, le sujet s'oblige à n'utiliser pour le broyage de ses aliments que le côté de sa bouche resté sain. Au bout de quelques semaines, le côté malade est envahi par le tartre*, et si l'habitude se prolonge, les dents d'une hémi-arcade peuvent disparaître à peu près complètement sous le dépôt calcaire. Comme il s'agit bien souvent d'une bouche mal entretenue, on voit facilement les conséquences d'une simple pulpite quant à la septicité buccale. *Il en est de même de la septicité bucco-dentaire que nous venons de décrire dans les cas de constriction permanente des mâchoires.* Le tartre constitue, en effet, un excellent milieu de culture. Les gingivites tartriques, les gingivo-stomatites, sont des foyers infectieux d'importance variable suivant la gravité des lésions. Elles peuvent s'associer à des accidents d'éruption de la dent de sagesse, qui seuls sont rarement observés à titre d'infection focale. Enfin, il nous a été donné de remarquer que des sujets appareillés jeunes attendent souvent trop longtemps avant de revoir le praticien. Ils utilisent leur prothèse tant qu'elle conserve une certaine esthétique ou leur permet de mastiquer la plupart des aliments et négligent même les soins. Or, les prothèses anciennes s'adaptent mal par suite de l'évolution morphologique des maxillaires avec l'âge. Les pénétrations plus ou moins abondantes des débris alimentaires dans les espaces interdentaires au niveau de dents couronnées et déchaussées, ou sous certaines parties des appareils mobiles ont souvent attiré notre attention comme cause de la septicité bucco-dentaire.

MECANISMES PATHOGENIQUES

« Le caractère essentiel de l'infection focale est de ne donner naissance au niveau du foyer initial qu'à des symptômes latents ou facilement tolérables, la première manifestation étant la complication à distance » (P.-M. Weil). Un problème important se pose nécessairement à notre esprit : comment des foyers infectieux chroniques peuvent-ils retentir à distance ? Quelle relation existe-t-il entre l'infection dentaire et les déterminations articulaires ? De nombreuses théories ont été proposées : métastatique, toxémique, allergique, nerveuse. Le rhumatisme, par exemple, peut être infectieux (microbe dans le sang et l'articulation); il peut être toxique, amicrobien (rhumatisme postdysentérique); il peut être dû à une hypersensibilité aux albumines étrangères (rhumatisme postsérothérapique) ou à un phénomène d'allergie. Il n'est donc pas possible de ramener à une même étiologie, ni à une seule pathogénie, le rhumatisme affection polymorphe.

La théorie métastatique est la plus ancienne. Elle fut surtout défendue par Rosenow et son école. Pour ces auteurs, l'agent responsable serait le *Streptococcus viridans* non hémolytique, qu'ils trouvent non seulement dans les lésions dentaires, mais encore dans les ganglions de drainage, le sang et les lésions articulaires. Nous savons aujourd'hui que ces résultats sont abusifs. Les foyers chroniques : granulomes, kystes infectés, etc., contiennent une flore microbienne assez variée où le streptocoque viridans est rarement abondant (P. Séguin et R. Vinzent reconnaissent cependant avoir observé des cas où les streptocoques étaient réellement très abondants et associés à l'entérocoque). Les examens de

liquide d'hydarthrose et les hémocultures sont presque toujours négatifs. Des foyers infectieux bucco-dentaires, il semble que les germes puissent atteindre la circulation sanguine de deux façons, soit directement, soit indirectement par pyophagie.

1° *Par passage direct au niveau du foyer infectieux.* — Dans le cas de la pyorrhée alvéolo-dentaire, Barron et J. Rodway ont signalé l'étendue considérable qu'ont souvent les foyers infectieux, ils peuvent constituer pour les microbes et les toxines une surface de pénétration d'autant plus redoutable qu'elle est au voisinage d'un os richement vascularisé. En ce qui concerne le granulome, il n'est pas démontré que sa limitante fibreuse est une barrière efficace au passage des germes dans le sang des capillaires alvéolaires. Des bactériémies larvées peuvent donc se produire; il est rare pourtant qu'elles entraînent des désordres organiques immédiats. Nous pouvons objecter à cela qu'au niveau des foyers chroniques, les germes ont une virulence atténuée, ce qui peut expliquer la rareté des complications infectieuses par rapport au nombre considérable de porteurs de foyers.

Des bactériémies passagères ont pu être constatées après des extractions dentaires, des cas d'endocardites bactériennes subaiguës ont même été rapportés; il a été démontré que les micro-organismes en provenance de la plaie gingivale pouvaient avoir été forcés dans le courant sanguin au cours de l'extraction (R.-C. Coupe et J.-P. Northrop).

2° *Par pyophagie.* — Les suppurations tenaces des clapiers pyorrhéiques, des fistules dentaires, etc., entretiennent une septicité buccale que nous avons déjà soulignée. Les germes déglutis avec la salive peuvent atteindre la cavité intestinale sans être détruits entièrement par l'acidité gastrique. L'infection d'abord cavitaire, puis pariétale, pourrait provoquer gastrite, entérite, appendicite, colite, atteindre le foie par les voies biliaires, mais elle peut également passer dans la circulation générale après avoir franchi la barrière

hépatique (Dechaume). Ainsi, les foyers infectieux bucco-dentaires peuvent être à l'origine de bactériémies passagères. Il est d'ailleurs démontré qu'au cours de tous les états infectieux même localisés, le germe causal, entraîné par la circulation, peut atteindre les reins et être éliminé avec l'urine. Aucune raison ne paraît donc s'opposer à admettre la transmission des microbes par la voie sanguine, mais une action bactérienne au niveau de l'articulation suivant la théorie de Rosenow ou même si l'on admet l'existence de germes de sortie ne semble vérifiée que dans un mombre très restreint de cas. En effet :

a) Les examens bactériologiques ne révèlent la présence de germes dans le sang que dans les cas aigus (septicémie d'origine dentaire) ou à la suite d'extractions ou de traumatismes. Les prélèvements faits au niveau de l'articulation sont négatifs le plus souvent.

b) *Le rhumatisme d'origine dentaire, même dans les formes à allure subaiguë et fluxionnaire, ne s'accompagne pas de suppuration franche; il n'engendre jamais ni pus, ni nécrose, ni liquéfaction.*

c) *Il paraît peu probable que la suppression d'un focus entraîne* ipso facto *la guérison d'une arthrite qui serait due à une pullulation locale de germes.* Cette théorie de la métastase ne paraît donc pas applicable à l'immense majorité des rhumatismes par infection focale.

La présence de germes au niveau des articulations atteintes de rhumatisme n'étant que très rarement constatée, certains auteurs ont étudié l'action des toxines microbiennes provenant des foyers infectieux bucco-dentaires. Selon Planck (1), leur propagation se fait par les lymphatiques des gaines nerveuses centripètes. Malheureusement, ces toxines sont mal connues et expérimentalement semblent peu pathogènes. « Les injections à larges doses de milieux de culture filtrés

(1) Affections cardiaques d'origine dentaire, *Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde* (Zurich), vol. 54, n° 4, avril 1944.

n'ont jamais déterminé d'effets nocifs comparables aux effets toxiques des bacilles diphtériques ou tétaniques. » (Fargin, Fayolle et Thibault). Ces injections faites au lapin (animal le plus sensible) se montrent surtout toxiques pour les reins, où elles déterminent des glomérulo-néphrites aiguës infectieuses; elles pourraient également produire des lésions hémorragiques (B. Sacharow).

Les faits précédents n'expliquent sans doute pas toute la pathogénie des rhumatismes d'origine focale. L'intervention de mécanismes plus complexes que l'action directe des microbes et des toxines sur les articulations apparaît nécessaire dans un grand nombre de cas. Actuellement, beaucoup d'auteurs semblent se rallier à l'opinion d'un rhumatisme par sensibilisation protéinique. L. Duvernay, Rolleston, Osgood, Lewellyn, Bezançon, de Jongh, M.-P. Weil et de Gennes sont parmi les premiers à avoir invoqué une action allergique. La théorie est la suivante : En certains points se développe une sensibilisation locale qui reconnaît une origine variable : éléments microbiens secondairement lysés, exotoxines, « poisons » qui sont peut-être autant le résultat de la réaction tissulaire au développement microbien que les produits sécrétés par le germe lui-même (Crookshank) ou encore des produits de désintégration qui peuvent se libérer de la région articulaire elle-même. Il suffira plus tard que les substances antigéniques arrivent au contact de ces *loci minoris resistantiae* pour provoquer, réchauffer ou entretenir les lésions rhumatismales. Ce processus n'est d'ailleurs pas étroitement spécifique; substance préparante et substance déchaînante ne sont pas forcément identiques, ce qui importe seul, c'est leur nature biochimique, leur qualité de protéine (R. J. Weissenbach et François Françon).

Chez les porteurs de lésions bucco-dentaires chroniques, sujets allergiques, l'équilibre tient à la petite quantité de substances déchaînantes circulant dans l'organisme; si celle-ci augmente par action de quelque facteur sur les lésions (extraction, détartrage chez un pyorrhéique) ou par la créa-

tion d'un second foyer infectieux quelque part dans l'organisme, il peut se produire des réactions neuro-végétatives, des réactions de foyer, des poussées évolutives qui amèneront la mise en liberté d'une plus grande quantité de substances toxiques et des réactions plus ou moins importantes de la part des organes sensibilisés. Dans une observation de la thèse de Henri Nicoulaud, on peut noter qu'une jeune femme de 26 ans atteinte d'une polysynovite (sterno-claviculaire, poignets) a présenté une recrudescence des phénomènes douloureux rhumatismaux immédiatement après le traitement dentaire; mais cette exacerbation des douleurs n'a été que de courte durée. Ces faits ne peuvent-ils pas être rapprochés des réactivations à distance produites par l'injection de tuberculine ou même par une injection de protéine dans certains cas de rhumatismes de Poncet ? La suppression du foyer infectieux bucco-dentaire entraînerait dans d'autres cas une guérison immédiate, comme on peut le lire dans une observation de R.-A. Gutmann. Il s'agit d'un homme de 50 ans qui, depuis quatre mois déjà, présentait un état général grave : poussées fébriles sur un fond de température subfébrile, asthénie très considérable, céphalée intense, foie augmenté de volume et albuminurie. Par ailleurs, les autres examens étaient négatifs, sauf qu'on trouvait au niveau de deux ou trois molaires une infection dentaire et gingivale. Ces dents furent arrachées. En quatre jours, les troubles généraux, qui duraient depuis quatre mois, disparurent (observation présentée à la Société médicale des hôpitaux le 14 décembre 1943).

Cette action allergique, qui se manifesterait chez tous les porteurs de foyers infectieux chroniques, ne doit cependant pas nous faire oublier que les accidents rhumatismaux d'origine dentaire sont rares. Parmi les autres facteurs qui interviendraient (hérédité, labilité constitutionnelle ou acquise du système osseux, valeur fonctionnelle insuffisante des différents parenchymes et émonctoires : foie, rein) semble avoir un rôle important. Mathieu-Pierre Weil remarque la fréquence

de phénomènes antérieurs aux manifestations articulaires, tels que : urticaire, œdème de Quincke, troubles vasculo-sympathiques, qui montrent la constitution particulière de ces malades, leur hypersensibilité et la possibilité après guérison par ablation du foyer infectieux, de rechutes articulaires à l'occasion de perturbations climatiques, de troubles vasculaires, de processus traumatiques ou autres. D'une façon générale d'ailleurs, la constitution du sujet semble jouer un rôle prépondérant, puisqu'un traumatisme, particulièrement de l'épaule, mais aussi du genou, du cou-de-pied, peut être le point de départ d'un rhumatisme évolutif. Dans les observations publiées de rhumatisme d'origine focale, on relève bien souvent dans les antécédents des malades l'existence d'accidents rhumatismaux moins importants qui dénotent la prédisposition de ces sujets à de tels accidents. A cette prédisposition il semble que l'on puisse rattacher :

— d'une part, l'action du système sympathique qui peut être sollicité par les substances telles que thyrosine, histamine et acides aminés contenus dans le pus des foyers infectieux;

— d'autre part, l'action du système endocrinien.

L'étiologie endocrinienne du rhumatisme, après avoir été abandonnée, a été de nouveau reprise par de nombreux auteurs (Selye, Hall et Leblond, F. Layani). On a de plus en plus tendance actuellement à considérer le rhumatisme non plus comme une maladie d'organe ou d'articulation, mais comme une maladie du mésenchyme ou tout au moins du tissu conjonctif, dont l'os n'est qu'une partie différenciée, et F. Layani a pu écrire récemment : « Quand on pense, avec beaucoup de biologistes modernes, que bien des infections ou des traumatismes n'agissent dans l'organisme que par l'intermédiaire du système endocrinien, on peut se demander si maints rhumatismes réputés inflammatoires ou infectieux ne relèvent pas d'une pathogénie commune, d'un

mécanisme essentiellement hormonal. » Mais à cette hypothèse on peut également opposer que l'infection pourrait être à l'origine et des troubles endocriniens et du rhumatisme. On aurait cependant observé des rhumatismes soit par hyper, soit par hypofonctionnement de la thyroïde, des parathyroïdes, des ovaires, etc. « Deux facteurs semblent dominer l'étio-pathogénie du rhumatisme endocrinien : l'hypophyse, sorte de plaque sensible à toutes les influences exogènes et endogènes; la cortico-surrénale, organe d'exécution principale de l'hypophyse. » (F. Layani.)

Le rhumatisme par infection focale dentaire serait donc lié à une sensibilité locale d'origine variable et à la libération de substances antigéniques provenant de foyers infectieux chroniques.

Cette théorie pathogénique, vers laquelle semblent s'orienter de nombreux auteurs, aussi intéressante soit-elle, ne reste encore qu'une hypothèse. Nous ne devons pas oublier que « dans les sciences naturelles, comme dans la médecine, les théories doivent s'ordonner par rapport aux faits; il n'est pas permis d'établir une construction quelconque de l'esprit et de vouloir forcer la nature à y obéir, mais nous devons au contraire essayer et expérimenter sans cesse, jusqu'à ce que nous ayons heureusement trouvé le système adéquat au phénomène naturel » (C. Leimgruber) (1).

(1) La carie dentaire, une maladie, *Revue de stomatologie*, nos 9-10, sept.-oct. 1946.

VUE D'ENSEMBLE SUR LES RAPPORTS ENTRE LES LESIONS BUCCO-DENTAIRES ET LES RHUMATISMES CHRONIQUES DIFFICULTE DU DIAGNOSTIC

« Par sa fréquence, la longueur de son évolution et le « déroulement de toutes ses puissances », le rhumatisme doit être considéré comme un véritable fléau social. Aussi bien les statistiques de certains pays comme l'Angleterre relèvent que l'affection représente 17 % de causes d'invalidité en ce qui concerne seulement le rhumatisme chronique. Il n'est donc pas sans intérêt de reprendre l'étude d'une affection aussi fréquente et de rechercher une étiologie précise à certaines de ses nombreuses formes cliniques, dites encore « cryptogénétiques ».

Les relations entre l'infection dentaire et les manifestations articulaires ne constituent qu'un chapitre particulier du vaste problème des arthrites d'origine focale. Dans certains cas, le foyer sera mis en évidence comme dans les arthrites blennorragiques, syphilitiques, dysentériques ou d'intolérance; dans d'autres, au contraire, il nécessitera un examen très attentif des différentes parties de l'organisme.

En présence d'une affection rhumatismale chronique résistant à toute thérapeutique médicale classique, le problème de l'infection focale dentaire se pose. Cependant, on se heurte à un certain nombre de difficultés dont on ne doit pas méconnaître l'importance.

1° Nous supposons que l'on *s'est bien assuré qu'il s'agit d'une arthrite et non d'une affection similaire*. Cette affirmation ne semble pas superflue si l'on en croit Richard H. Freyberg, qui constate avec regret « que l'analyse de nom-

bre d'observations de guérison, à la suite de l'extraction des dents ou de l'ablation des amygdales, montre que la plupart de ces malades ne présentaient nullement des arthrites, mais des lésions non articulaires qui auraient bénéficié de n'importe quel autre traitement ».

2° D'autre part, on ne peut s'empêcher de remarquer que bien des sujets porteurs de lésions pyorrhéiques, de caries pénétrantes, de granulomes infectés, gardent toute leur vie leurs articulations intactes. Si les foyers infectieux dentaires étaient le *primum movens* de certaines formes rhumatismales, il semble logique que *les sujets atteints de ces affections devraient être plus souvent que les autres porteurs de lésions dentaires*. Or, les statistiques prouvent qu'*il n'en est rien*. On trouve avec une égale fréquence des lésions bucco-dentaires chez les sujets rhumatisants ou non. Il nous semble possible d'invoquer deux causes :

a) *les cas de rhumatisme retenus comme étant d'origine dentaire sont rares;*

b) le nombre très réduit de ces cas ne peut modifier sensiblement une statistique basée nécessairement sur un nombre important de rhumatisants, mais dont le chiffre présente des variations suivant la région ou le milieu auquel appartient le malade.

3° Au cours de l'examen de nos malades, il *nous a été donné de rencontrer plusieurs foyers infectieux chez un même sujet*. Egalement nous noterons dans la statistique de I. Croia la présence simultanée de foyers dentaires et amygdaliens. Nous savons d'ailleurs que bien d'autres localisations ont été décrites : les sinus, l'intestin, l'appareil génito-urinaire, etc. Ces diverses étiologies peuvent s'intriquer, et il est difficile de rapporter ce qui revient à l'un ou à l'autre. L'assainissement d'un foyer dentaire amène parfois une amélioration passagère, mais il faudrait pouvoir atteindre tous les foyers pour obtenir la guérison. En plus des difficultés que l'on peut

rencontrer, les résultats sont souvent décevants, l'arthrite relevant d'une cause qui reste inconnue. R. J. Weissenbach et François Françon ont écrit par ailleurs que dans bien des cas de rhumatisme dit « cryptogénétique », l'enquête la plus minutieuse, clinique, radiologique, etc., portant sur la bouche et tous les autres gîtes microbiens, reste totalement négative, même quand on la répète, même quand interviennent des spécialistes pour contre-visiter les malades à l'aide des techniques qui leur sont propres.

4° Lorsque l'examen d'un rhumatisant chronique nous aura permis de découvrir un foyer buccal, *il ne sera pas toujours facile de prouver que les localisations dentaires ne sont pas secondaires à l'arthrite rhumatismale, ou bien que infection dentaire et arthrite ne font que traduire l'affaiblissement de l'organisme, lié à une influence plus lointaine et plus profonde qui nous échappe.* C'est ainsi que pour René Vincent, la pyorrhée ischémique serait en relation avec des états pathologiques généraux d'ordre endocrinien; la pyorrhée inflammatoire, créée par l'infection focale parostale hyperhémiante prolongée, se produit par voie hématogène de dedans en dehors; elle serait en relation constante avec un foyer infectieux loin situé dans l'organisme concomitant ou antécédent. Mais l'existence de troubles endocriniens ou d'un foyer infectieux constituent également des états favorables à l'apparition d'une arthrite chronique rhumatismale. La guérison de l'arthrite peut d'ailleurs se produire tandis que continuent à évoluer les foyers d'infections bucco-dentaires, et la pyorrhée alvéolo-dentaire peut, dans certains cas, réagir à un traitement par les sels d'or (X.-J. Dubecq et R. de Grailly), comme certaines arthrites rhumatismales.

5° *Nous ne pouvons pas tirer de conclusion de la réaction de sédimentation globulaire*, qui augmente d'une valeur variable dans les états infectieux. Dans les arthroses, au contraire, elle ne diffère guère de la normale, à moins de complication infectieuse secondaire.

Conclusion: — Ce n'est donc qu'en procédant par élimination que nous arriverons à un diagnostic clinique. Il se posera lorsque l'assainissement d'un foyer dentaire entraînera la guérison d'un rhumatisme dont on a recherché en vain la cause et qui a résisté aux thérapeutiques médicales habituelles. Cette condition, dans son ensemble, est considérée comme « la pierre de touche » du problème de l'infection focale dentaire.

Notons encore que la guérison doit être assez rapide et de longue durée. Le malade devra être suivi assez longtemps afin de pouvoir s'assurer que l'amélioration n'est pas seulement passagère. La sédation momentanée des symptômes se rencontrera quelquefois dans les arthrites anciennes ou dans la polyarthrite chronique évolutive; mais dans ce cas peut-on penser qu'il y a relation de cause à effet ? « Théoriquement il semble tout à fait douteux que la suppression des foyers d'infection puisse avoir une influence quelconque dans les cas d'arthrite rhumatismale *ancienne*. La théorie d'après laquelle l'infection localisée peut constituer un « mécanisme déclenchant » semble admissible, mais une fois l'arthrite rhumatismale établie, elle paraît avoir la possibilité de continuer indépendamment de l'infection focale. » (R. H. Freyberg.)

LES DIFFERENTES FORMES CLINIQUES DU RHUMATISME D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

Les progrès de la clinique, des examens bactériologiques et radiographiques ont permis de rapporter à leur cause exacte un certain nombre de formes cliniques rhumatismales que trop hâtivement sans doute on avait cru d'origine bucco-dentaire. Nous ne serons donc pas trop surpris, en comparant les statistiques américaines publiées par M. Mathieu-Pierre Weil en 1934 et les statistiques récentes, de trouver des résultats assez discordants.

C'est ainsi que les dents seraient la source de l'infection dans :

76 % des cas pour Iron ;
75 % des cas pour Valadier;
72 % des cas pour Willcox;
66 % des cas pour Maranon;
54 % des cas pour Pemberton et Pierce;
21 % des cas pour R. L. Cecil et B. H. Archer;
14 % des cas pour l'American Metropolitan life Insurance Company.

Ces chiffres varient beaucoup suivant les auteurs; cependant, ils donnent dans l'ensemble la moyenne assez élevée de 54 %.

En même temps, tous les types de détermination articulaire sont successivement invoqués comme ayant une origine focale.

I. Goïa (Bucarest, Sibiu) publie en 1946 des statistiques basées sur une dizaine d'années d'expériences.

Sur 227 cas d'affections rhumatismales de l'appareil locomoteur, 80,6 % présentaient un foyer infectieux.

96 cas suivis assez longtemps après dépistage et assainissement des foyers, donnèrent les résultats suivants, que nous avons groupés sous forme de tableau.

CES CAS COMPRENNENT :	FOYERS AMYGDALIENS	FOYERS MIXTES	FOYERS DENTAIRES	GUÉRISON par ASSAINISSEMENT du foyer	AMÉLIORATION par ASSAINISSEMENT du foyer	AUCUN RÉSULTAT
Rhumat. polyarticulaire aigu. 58	48,3 %	13,8 %	—	60,3 %	31 %	3 %
Rhumat. mono-oligoarticulaire. 12	33,3 %	16,6 %	50 %	50 %	30 %	—
Rhum. polyartic. chronique.... 10	30 %	10 %	60 %	40 %	40 %	20 %
Lumbago 6	33,4 %	33,4 %	16 %	83 %	16,7 %	—
Sciatique et autres névralgies.. 10	40 %	—	60 %	56,3 %	37,5 %	—
						+ 3,4 % de résultat douteux
La moyenne s'établit ainsi sur un total de 96 cas	36,8 %	14,7 %	37,2 %	37 %	33 %	4,6 %

On peut donc conclure que sur 96 cas de rhumatisme, 37 % sont d'origine focale dentaire, soit un peu plus d'un tiers. Nous ne savons pas le pourcentage des guérisons par assainissement des foyers uniquement dentaires, mais nous pouvons admettre que le traitement de ces foyers s'est montré particulièrement efficace dans les sciatiques et autres névralgies, puis en décroissant dans le rhumatisme mono ou oligoarticulaire, le rhumatisme polyarticulaire chronique et enfin le lumbago, où l'on n'avait découvert que 16 % de foyers uniquement dentaires.

H. Nicouleau, dans sa thèse sur le rhumatisme d'origine dentaire, publie le résultat de ses recherches.

Sur un total de 171 rhumatisants, composés d'hommes et de femmes en nombre à peu près égal, 147 présentaient un ou plusieurs foyers infectieux gingivo-dentaires, soit en gros 86 %.

5 à 10 % de ces foyers seraient à l'origine du rhumatisme : rhumatisme qui se présenterait le plus souvent sous forme d'arthrite; mono ou oligoarthrite, d'allure fluxionnaire et frappant soit les petites articulations (doigt, tarse, tibio-tarsienne, orteils, rachis, cou, temporo-maxillaire, sterno-claviculaire, etc.), soit, avec une fréquence un peu moindre, les grosses articulations. Dans les autres formes citées, *la polyarthrite chronique évolutive*, *la spondylose rhizomélique* (ou spondylarthrite ankylosante), *les arthralgies mono ou oligo-articulaires* à caractère traînant, rebelles aux thérapeutiques usuelles, semblables en tout point, par leur aspect clinique et par leur mécanisme physio-pathologique, *aux arthralgies postangineuses*, *postgrippales*, etc. Dans toutes ces formes, l'assainissement des foyers dentaires n'amènerait qu'une amélioration passagère sans entraver l'évolution générale de la maladie. H. Nicouleau admet également la possibilité d'une infection focale dentaire dans certaines *périarthrites*, *tendinites* ou *bursites*. Mais il considère *le rhumatisme articulaire aigu* comme une véritable maladie infectieuse nettement individualisée par ses symptômes et son traitement et qu'il faut mettre à part, comme d'ailleurs les *rhumatismes dégénératifs* non inflammatoires ou arthrosiques.

La comparaison de ces différents résultats montre :

1° Que le pourcentage des foyers dentaires en relation avec une affection rhumatismale est actuellement moins élevé que les premières statistiques américaines ne le laissaient pressentir, et ceci en dépit de moyens d'investigations cliniques et radiographiques plus perfectionnés;

2° Que toutes les formes cliniques du rhumatisme ne sauraient mettre en cause une infection focale dentaire, les rhumatismes chroniques mono ou polyarticulaires étant le plus souvent cités.

Au cours de ces deux dernières années, le nombre de cas

que nous avons observés, et pour lesquels nous avons cru pouvoir tirer des déductions en faveur de l'infection focale dentaire, est assez restreint.

Voici quelques malades chez qui l'infection nous a paru jouer un rôle dans la détermination des manifestations articulaires.

Observation I.

(M. le Professeur Aubertin et Docteur Dubernard.)

Mme X..., 65 ans.

Présente des douleurs rhumatismales au niveau des membres inférieurs et de la colonne vertébrale depuis dix-huit mois environ, qui l'obligent à garder le lit et la chambre. Impossibilité de se mouvoir seule. Pratiquement impotente. Traitée dès le début de son affection rhumatismale par les médications classiques sans résultat.

Des poussées douloureuses articulaires fréquentes — tous les mois — coexistent avec des élévations thermiques n'ayant jamais dépassé 38°5. Rémission de la température, qui persiste cependant en dehors des poussées autour de 37°5-37°8 tous les jours.

Vue en consultation le 13 mars 1943.

Devant les échecs des médications classiques, on pense à la possibilité d'une cause bucco-dentaire.

L'examen permet de constater :

1° l'absence de quatre dents au maxillaire supérieur;

2° l'absence de sept dents au maxillaire inférieur;

3° les dents restantes, très déchaussées, très mobiles. La muqueuse buccale très irritée, avec des fistules nombreuses, d'où s'écoule du pus en assez grande quantité.

Au niveau de l'incisive supérieure gauche, grosse fistulisation. La palpation fait sourdre un filet de pus.

Enfin, gros clapiers généralisés à toutes les dents.

Devant cet état de choses, la malade est hospitalisée pour intervention.

Sous anesthésie générale :

1° extraction de toutes les dents restantes;

2° Cure radicale d'un kyste paradentaire au maxillaire supérieur gauche du volume d'une noix.

Suites opératoires bonnes.

Les phénomènes généraux s'amendent; la température baisse rapidement pour disparaître au bout de cinq à six jours.

Les douleurs articulaires persistent, mais vont en régressant, et ce n'est qu'au bout d'un mois et demi que les articulations, moins sensibles et moins tuméfiées, permettent à la malade de marcher.

Enfin, au bout de trois mois, guérison à peu près complète. Il ne persiste qu'une légère raideur, la malade pouvant alors circuler librement.

Nous sommes ici en présence d'arthrites rhumatismales ayant surtout frappé les grosses articulations et accompagnées de poussées fébriles. L'étendue des lésions bucco-dentaires est considérable; elles étaient cependant bien tolérées par la malade. Comme nous l'avons déjà signalé, les prothèses dentaires fixes : bridges, couronnes, peuvent, quand elles sont anciennes ou mal ajustées, concourir à l'accroissement de la septicité buccale. Nous avons cru bon de le rapporter dans cette observation.

Observation II.

(Docteur Dubernard.)

M. X..., 43 ans.

Adressé à notre consultation (septembre 1938) pour rhumatisme articulaire chronique datant de trois mois environ et pour mauvais état bucco-dentaire.

Présente des douleurs articulaires des membres inférieurs et du membre supérieur gauche.

Périarthrite marquée avec œdème et température, 38°5 à 39°.

Très mauvais état buccal. Présence de deux bridges, dont les piliers sont mobiles et pleins de pus.

Dents atteintes de polycaries importantes avec infection pulpaire. Haleine très fétide.

Intervention le 15 septembre.

Extractions multiples des dents et des piliers de bridge.

Curettage des apex de G_6 et G_7.

Les suites opératoires sont bonnes.

L'amélioration est très rapide et la guérison des douleurs articulaires survient dans les deux mois.

En dehors des atteintes mono ou polyarticulaires, l'infection dentaire pourrait également jouer un rôle dans la genèse de quelques arthralgies ou de quelques névralgies rhumatismales.

Observation III.

(Malade traité par le Professeur Mathieu-Pierre Weil.)

M. X..., 58 ans.

N'est pas un rhumatisant chronique; il se souvient avoir éprouvé avant 1931 deux ou trois atteintes légères rhumatismales articulaires vite dissipées.

En mai 1931 : A la suite d'un séjour dans une région particulièrement humide et encore froide, rapporte à son domicile une douleur vive aux vertèbres cervicales, qui se prolonge ensuite aux épaules et rend ses nuits fort désagréables.

Quelques jours après, en se relevant alors qu'il était accroupi, le malade ressent une violente douleur au niveau des reins, persistante, qui s'irradie en suivant le trajet du nerf sciatique gauche. Un médecin appelé institue une thérapeutique iodée, poursuivie sans aucun résultat pendant une quinzaine de jours.

Devant l'aggravation des douleurs qui rendent tout mouvement difficile sinon impossible, le Professeur Mathieu-Pierre Weil est appelé en consultation. L'examen en position debout permet de

constater, accompagnant cette sciatique, une légère atrophie des muscles de la fesse gauche.

L'examen de la denture montre une bouche particulièrement infectée, par suite de lésions pyorrhéiques anciennes. Une mise en état de la bouche est ordonnée. Douze extractions sont faites au lit du malade, et très rapidement celui-ci voit son état s'améliorer.

Un examen de sang pratiqué à ce moment permet de constater un taux élevé d'urée : 80 cg., qui retombe à la normale au bout de huit jours de traitement en station thermale.

Depuis, M. X... n'a jamais eu aucune nouvelle atteinte rhumatismale.

Il conserve cependant, à la pression, une légère sensibilité de son nerf sciatique.

Dans les observations que nous avons pu présenter, nous avons constaté l'importance particulière des lésions buccodentaires. Il semble bien là encore que, comme au niveau des lésions tuberculeuses, les manifestations rhumatismales, et très probablement l'allergie, dépendent beaucoup plus dans leur intensité de l'importance des lésions que de l'abondance des germes.

De ces quelques observations et de ce travail, il semble que nous puissions tirer un certain nombre de conclusions cliniques, étiologiques et thérapeutiques.

CONCLUSIONS

I. — Les rhumatismes d'origine dentaire ne sont pas très fréquents, mais ils ne doivent pas nous faire oublier qu'un examen bucco-dentaire est toujours nécessaire dans tout rhumatisme aigu ou chronique.

II. — La pathogénie du rhumatisme d'origine dentaire n'est pas parfaitement connue, les théories toxinique et allergique semblent admises aujourd'hui par la plupart des auteurs.

III. — Les relations entre l'infection dentaire et les manifestations rhumatismales reposent sur des faits cliniques qui s'affirment de plus en plus précis, mais il n'est pas encore possible à l'heure actuelle de poser un diagnostic scientifiquement établi de rhumatisme d'origine dentaire.

IV. — Les formes rhumatismales d'origine dentaire sont nombreuses et difficiles à classer. On rencontre :

a) des arthrites frappant simultanément plusieurs articulations; elles présentent souvent un caractère fluxionnaire, elles sont douloureuses et peuvent s'accompagner de lésions de synoviales et de déformations articulaires;

b) des formes localisées à une articulation;

c) des arthralgies, des formes abarticulaires (périarthrite scapulo-humérale), des névralgies rhumatismales (névralgie sciatique); ces dernières formes sont plus rares.

V. — Les lésions dentaires en cause sont des lésions chroniques infectieuses et généralement étendues; elles peuvent être apicales (granulome infecté, kyste infecté), osseuses (ostéite chronique), pyorrhéiques.

VI. — Les rhumatismes d'origine dentaire surviennent souvent chez des sujets prédisposés et qui présentent :

— une hérédité;
— une labilité fonctionnelle ou acquise du système osseux;
— une insuffisance hépatique;
— des troubles endocriniens par hyper ou hypofonctionnement.

VII. — Ces constatations nous amènent à formuler les conclusions thérapeutiques et prophylactiques suivantes :

Au point de vue thérapeutique : Le traitement sera toujours chirurgical, les traitements médicaux étant insuffisants.

On pratiquera l'extraction des dents infectées et on fera un traitement chirurgical des complications dentaires. On y associera toujours les traitements médicaux des rhumatismes, sulfamides, soufre, chrysothérapie, salicylate de soude, etc.

Au point de vue prophylactique : Etant donné la fréquence de l'affection rhumatismale, praticiens de l'art dentaire et médecins doivent toujours conjuguer leurs efforts pour chercher à éliminer une des causes possibles de cette pénible maladie.

Dans ce but, il faudra :

— pratiquer des examens systématiques cliniques et, le cas échéant, radiologiques;

— au cours des traitements dentaires, éviter dans toute la mesure du possible les dévitalisations, les organes vivants se défendant mieux contre l'atteinte des germes.

Enfin, si l'on constate la présence de foyers infectieux chez des rhumatisants comme chez des non-rhumatisants, leur ablation devra se faire surtout en vue des effets possibles sur l'état général et sans en attendre des résultats exagérés.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
E. AUBERTIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 23 juillet 1947.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Bajolet et Dejou. — Torticolis aigu symptomatique d'une carie dentaire. *Unité médico-dentaire*, déc. 1939.

Bataille. — Un cas d'infection focale. Soc. de stomatol. de France, séance du 17 févr. 1946, *Revue de stomatologie*, mars-avril 1946, t. 47, nos 3, 4, p. 107.

Bezançon (Prof. F.) et Weil (M.-P.). — Les rhumatismes chroniques. *Soc. d'hydrol. et de climat. méd.*, 15 févr. 1932.

Billings. — Chronic focal infections and their etiologic relations to arthritis and nephritis. *Arch. int. méd.*, t. IX, avril 1912, p. 484.

— Focal infection. *N. Y. D.*, Appleton, 1921.

Billings, Colman et Hibbs. — Chronic infectious arthritis. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, t. LXXVIII, p. 1907-1922.

Bjorn (H.), Hansen-Gording. — Les foyers infectieux bucco-dentaires et les affections rhumatismales. *Norsk, Mag. f. laeg.*, avril, 1932, XCIII, n° 4, p. 378.

Bornet (Gaston). — Septicémies chroniques d'origine bucco-dentaire. *Encyclopédie médico-chirurgicale : Stomatologie*, 22043 B.

Cahill (J.). — Focal infection and its difficulté diagnosis. *Dental Cosmos*, avril 1921, p. 402.

Cavaillé (Mme Clémence). — L'infection à point de départ sinusien. Thèse Montpellier, 13 mars 1944.

Clément (Robert). — Le rhumatisme chronique au Congrès de Bath. *P. M. : Le mouvement médical*, 1926, p. 162.

Cook (Thomas). — Experimental and clinical studies of relation of foci to systematic disease. *Dental Cosmos*, juill. 1929, p. 711.

Costa (Bertani). — Consultario de Reumatismo; estadistico y co-

mentarios de su segundo ano de existensia. *Revista Argentina de Reumatologia*, t. I, n° 3, août 1936, p. 93.

Coste (F.). — Maladies des articulations. *Précis de pathologie médicale*, t. IV, Masson et Cie, édit.

Coste (F.) et Forestier. — Streptocoque et rhumatisme chronique. *P. M.*, 22 oct. 1932.

— Traitement du rhumatisme chronique des jointures. *La pratique médicale illustrée*, Paris, Doin, 1933.

— Rapport : les facteurs infectieux dans le rhumatisme chronique progressif. *Conf. scient. internat. du rhumatisme chronique progressif généralisé*, Aix-les-Bains, 1934; Chambéry, Imp. Réunies, 1943, in-8°.

Coste (F.), Forestier (J.) et Lacapère (J.). — Orientations thérapeutiques dans le rhumatisme chronique. Les arthrites. *P. M.*, 2 mai 1931.

Coste (F.) et Lacapère (J.). — Grands syndromes du rhumatisme chronique des jointures : les arthrites. *P. M.*, 11 mars 1931, p. 353-356.

Coupe (K.-C.) et Northrope (J.-P.). — Les progrès récents de la bactériologie buccale. *The contact Point*, n° 3, 1945, et *L'Information dentaire*, 22 sept. 1946, p. 819.

Cronin-Lowe. — Les foyers infectieux et leur nature dans 100 cas de rhumatisme. *The Brit. Med. Journ.*, 13 juill. 1929; *P. M.*, 11 sept. 1929.

Crucet (A.). — El reumatismo con relacion a las infecciones dentarias. Estudio etiologico historico. *Rev. Med. Cubana*, 44, 146-149, févr. 1933.

Dechaume (M.), Gautier (Cl.) et Alpern. — Polyarthrite infectieuse et anémie grave. Infection focale dentaire par un streptocoque hémolytique. Guérison après stérilisation du foyer septique. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 mai 1933, p. 690.

— Précis de stomatologie. Masson et Cie, édit., 1944.

Duke (W.). — Oral sepsis in its relationship to systematic disease, 1918.

Dunn (C.-A.). — Oral foci in arthritis. *M. Clin. North America*, 21 : 1671-1673, nov. 1937.

Duvernay. — Les infections latentes dans le rhumatisme chronique. *Lyon médical*, 28 avril 1929, p. 510.

Fargin-Fayolle et Thibault. — La septicité bucco-dentaire. G. Doin, Paris, 1930.

Faure (M.). — Relation des infections naso-pharyngées, buccales et digestives, avec les états rhumatismaux. *Concours médical*, oct. 1932, p. 149-152.

Finkle (P.). — Arthritis with special reference to mouth manifestations. *J. Dent. a.*, 23, 1632-1638, sept. 1936.

Franke. — La question des infections d'origine dentaire du point de vue clinique. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 21 juin 1929.

Frey et Ruppe. — Rapports de la septicité bucco-dentaire avec les maladies générales. *Journ. de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mai 1921.

Freyberg (R.-H.). — L'infection focale et ses rapports avec les maladies rhumatismales. *Journ. Amer. Dental. Assoc.*, n° 17, 1946; *L'Information dentaire*, 1er déc. 1946, p. 1136.

Gaucher (M.). — Le rhumatisme chronique progressif généralisé. Thèse Paris, 1934.

Girones Lorenzo. — L'état actuel du problème des infections buccales du point de vue de la médecine générale. *Anales españoles de Odonto-estomatologia*, vol. 3, n° 2, févr. 1944; *Revue de stomatologie*, t. 46, n° 13, janv.-mars 1945.

Goia (I.). — L'infection de foyer « Focal infection ». Bucarest, Sibiiu, 1946, *Revue de stomatologie*, t. 48, n° 1, 1947, p. 82.

Gray (J.-W.) et Gowen (C.-H.). — Le rôle du streptocoque dans le rhumatisme déformant. *The Amer. Journ. of the Med. Sc.*, t. CLXXXII, n° 5, nov. 1931; *P. M.*, n° 29, 9 avril 1932.

Gutman (R.-A.). — Infection générale grave d'origine dentaire. Soc. méd. des hôp. de Paris, 14 déc. 1945.

Haden. — Dental infection and systematic diseases. *Dental Items of interest*, 1925, p. 239.

Herrera Vegas (A.). — Relaciones y reciprocas influencias de las lesiones dentarias y las afecciones generales. *Cac. Med. de Caracas*, 43, 257-261, 15 sept. 1936.

Holman (W.-L.). — Focal infection and elective localization. A critical review. Anal. *Dental Cosmos*, 1928, p. 746.

Housset (P.). — Chirurgie alvéolo-dentaire dans ses rapports avec les infections périapicales. *L'Odontologie*, mai 1929.

Jongh (J. de). — Chronic Rheumatism caused by pyorrhea alveolaris. *Nederl. Tijdschr. v. geneesk*, 83, 401-403, 28 janv. 1939.

Klinge (F.). — Le rhumatisme. *Klin. Wochenschr.*, t. IX, n° 13, 23 mars 1930.

Kostecka. — Rapports des foyers infectieux des dents et des maladies rhumatismales. *Casopis Lekaru Ceskych*, n° 47, 22 nov. 1940, p. 1017.

Lacronique (G.). — Le traitement chirurgical des infections apexiennes. *Revue de stomatologie*, 1929, p. 617.

Lesbre, Grandclaude. — Les infections strepto-entérococciques des dents et leurs métastases viscérales. *Presse médicale*, 11 sept. 1926.

Lievent (R.). — L'allergie non spécifique. *Gazette des hôpitaux*, n° 31, 28 déc. 1946.

Lust (F.) et Spanier (F.). — Infections dentaires et affections rhumatismales de l'enfance. *Deutsch. Med. Wochenschr.*, t. LXI, n° 25, 20 juin 1930.

Magrassi (M.). — L'infection focale dans le problème du rhumatisme infectieux expérimental. III° Congrès internat. du rhumatisme, Paris, oct. 1932.

Maranon. — Etude sur le rhumatisme d'origine dentaire. *El siglo Medico*, 17 mars 1929.

Nathan (M.). — Le rhumatisme d'origine dentaire. *Presse médicale*, 10 nov. 1923.

Nicouleau (H.). — Contribution à l'étude du rhumatisme d'origine dentaire. Thèse Paris, 1945.

O'Brien (J.-F.). — Arthritis a dental problem. *Journ. Amer. dent. Assoc.*, 23, 1738-1744, sept. 1936.

Oliviero (M.). — Contribution à l'étude des conditions d'apparition des différentes variétés de rhumatisme. Paris, Le François, 1938, in-8°.

Pemberton (R.). — Le rhumatisme chronique, formes, nature, traitement. Trad. Abel et F. Françon, Paris, Doin, 1933, in-8°, N-408 p.

Pénières (L.). — Le rhumatisme; pathogénie et traitement. Paris, Doin, 1905, in-8°.

Peyre (E.). — Contribution à l'étude des infections d'origine bucco-dentaire. Thèse Toulouse, nov. 1926.

Pincemaille. — Arthrite alvéolo-dentaire de cause inapparente; origine rhumatismale probable. *La Semaine dentaire*, n° 40, 4 oct. 1936.

— Arthrite alvéolo-dentaire de cause inapparente; origine rhumatismale probable. *L'Odontologie*, 30 nov. 1936.

— Arthrite alvéolo-dentaire de cause inapparente; origine rhumatismale probable. *Le Siècle médical*, n° 243, 15 mars 1937.

Planas de Farnes Riera (M.). — Le rhumatisme en relation avec les foyers septiques dentaires. *Anales españoles de Odonto-estomatologia*, vol. II, n° 9, sept. 1943; *Revue de stomatologie*, t. 45, n°s 1-2, janv.-févr. 1944, p. 20.

Precht. — Infections focales d'origine dentaire. *Deutsch. Med. Wochnschr.*, 21 juin 1929.

Rosenow (Edw.). — Oral sepsis in its relationship to focal infection and elective localization. *Journ. of A. D. A.*, 1927, p. 1417.

— Changing concepts concerning oral sepsis. *Journ. of A. D. C.*, janv. 1927.

Rousseau-Decelle. — Un cas de rhumatisme d'origine dentaire. *Progrès médical*, 3 sept. 1927, p. 182.

— Infections générales et cavité buccale. Ash, édit., Paris, 1927.

Sacharow (B.). — Expériences de laboratoire et infection focale. *Zahnärztliche Rundschau*, année 50, n° 4, 26 janv. 1941, p. 129; *Revue de stomatologie*, mars-avril 1943, p. 52, n°s 3-4.

Saenz de la Calzada. — Les foyers dentaires d'infection chronique, *Anal. esp. de Odont.*, éditorial du n° 11, vol. n° 2, nov. 1943; *Revue de stomatologie*, t. 46, n° 23, janv.-mars 1945, p. 40.

Schonholzer (C.). — Affections cardiaques d'origine dentaire. Schweiz. Monatsschr. für Zahnheilk., Zurich, vol. 54, n° 4, avril 1944, p. 284; *Revue de stomatologie*, t. 47, n°s 5-6, mai-juin 1946.

Séguin (P.), Vinzent (R.). — Données actuelles sur la septicité bucco-dentaire. *Revue de stomatologie*, t. 47, n°s 9-10, sept.-oct. 1946, p. 388.

Selig (S.). — Arthritis, relationship of dental infection. *New-York, state Med. Journ.*, 38, 1221-1226, 15 sept. 1938.

Sicard (M.). — A propos de 3 cas de rhumatisme chronique déformant. Considérations pathogéniques. *Montpellier Th. Méd.*, 1921, in-8°, 39 p.

Singer (G.). — Le problème étiologique dans la question du rhumatisme. *Wiener Med. Wochenschr.*, 13 déc. 1924, et *P. M.*, p. 81, 25 avril 1925.

Slauck. — Affections cardiaques d'origine dentaire. *Schweiz. Monatsschr. für Zahnheilk.*, Zurich, vol. 54, n° 4, avril 1944.

Tellier (Julien). — La septicité bucco-dentaire et les maladies générales. *Lyon médical*, 10 oct. 1920.

— La théorie des infections focales d'origine bucco-dentaire et l'esprit stomatologique. *Revue de stomatologie*, t. XXXIV, n° 6, 1922.

Thomax (K.-H.). — Tooth aspect of arthritis. *Am. Dent. Surgeon*, 50, 51-515, déc. 1933.

Vaizey et Clark-Kennedy. — Sepsis dentaire en rapport avec l'anémie, la dyspepsie et le rhumatisme. Traitement. *Brit. Mer. Journ.*, n° 4094, 26 juin 1939, p. 1269.

Valerio. — Complocaoes dentarias de febre reumatica. *Brasil odontologica*, févr. 1937.

Vincent (René). — La pyorrhée dans le cadre de la médecine générale. Masson et Cie, édit.

Von Conta (G.). — Recherches sur la polyarthrite aiguë rhumatismale et les infections focales. *Klin. Wochenschr.*, t. IX, n° 46, 15 nov. 1930.

Weil (M.-P.). — Rhumatismes et infections dentaires. *Revue odontologique*, avril 1929.

— Le rhumatisme dentaire. *Bull. de l'Hôpital Saint-Michel*, p. 337-346, 1929.

— Quelques cas indiscutables de rhumatisme d'origine dentaire. *Revue odontologique*, juin 1930.

— Rhumatismes et affections dentaires. *Assoc. franç. pour l'avanc. des sc., sept.* 1932.

— Infection dentaire et rhumatisme. *Gazette des hôpitaux*, n° 2, 6 janv. 1934.

— Dents et rhumatismes. *L'Odontologie*, n° 1, 30 janv. 1934.

— Ne confondons pas rhumatismes et arthrites. *Presse médicale*, 4 janv. 1947, n° 1.

Weil (M.-P.), Weissmann-Netter et Oumansky. — Rhumatisme déformant atypique; impotence fonctionnelle presque complète depuis un an; amélioration remarquable après avulsions dentaires multiples. *P. M.*, 3 juill. 1929, p. 869.

Weissenbach (R.-J.) et Françon (Fr.). — Causes et traitements des rhumatismes chroniques. Paris, Doin, 1928, in-12°, XXIII, 342 p.

— Infection focale et rhumatismes chroniques. *Le Concours médical*, 29 mars 1931, p. 1024-1036.

Willcox (Sir William). — L'étiologie du rhumatisme chronique. *Gazette des hôpitaux*, t. CX, n° 46, 8 juin 1932.

Zemsky (J.-L.). — Relationship of hypercementosis to arthritic disturbances. Plan of investigation for general practioner. *Dental Items of Interest*, 53, 729-736, oct. 1931.

Dépôt légal effectué en 1947 (4e trimestre).

24221. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1947.